

618.92845

PAT

u e



KECEPATAN REAKSI MEMORI PADA ANAK DENGAN RIWAYAT KEJANG DEMAM

DHARMA BUDI PATRIADI

TESIS

Disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh
gelar Dokter Spesialis Anak
Program Pendidikan Dokter Spesialis I

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I FAKULTAS
KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2003**

**Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RS Dr. Kariadi Semarang
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh sebutan
Dokter Spesialis Anak**

**HASIL DAN ISI PENELITIAN INI MERUPAKAN HAK MILIK
BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG**

Disetujui untuk diajukan
Semarang, Agustus 2003

Mengetahui Kepala Bagian IKA FK UNDIP

(dr. Kamilah Budi Rahardjani, SpAK)

NIP : 130 354 868




Mengetahui Ketua Program Studi PPDSI
IKA FK UNDIP

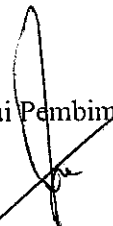
(dr. Hendriani Selina, SpA, MARS)

NIP : 140. 090.543

Halaman Pengesahan

1. Judul Penelitian : Kecepatan Reaksi Memori Pada Anak Dengan Riwayat Kejang Demam
2. Ruang Lingkup : Bagian Ilmu Kesehatan Anak
3. Pelaksana :
Nama peneliti : dr. Dharma Budi Patriadi
NIP : 140 328 903
Pangkat / Golongan : Penata Muda / IIIA
Jabatan : Peserta PPDS I Ilmu Kesehatan Anak FK Undip Semarang, SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi Semarang.
4. Subyek Penelitian : Anak umur 5-10 tahun
5. Tempat Penelitian : Unit rawat jalan bagian anak RSUP dr. Kariadi Semarang
6. Pembimbing : dr. Tjipta Bahtera, SpA(K)
7. Lama penelitian : 19 bulan
8. Biaya Penelitian : Rp 3.500.000,- (tiga juta limaratus ribu rupiah)
9. Sumber Biaya : Sendiri.


(dr. Dharma Budi Patriadi)
NIP : 140 328 903

Disetujui Pembimbing

(dr. Tjipta Bahtera, SpA(K))
NIP: 140 058 804

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas karuniaNya telah saya selesaikan tugas penelitian dengan judul penelitian : kecepatan reaksi memori pada anak dengan riwayat kejang demam. Tugas penelitian ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bidang Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui kecepatan reaksi memori pada anak dengan riwayat kejang demam.

Pada kesempatan ini peneliti ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada berbagai pihak yang mendukung pelaksanaan penelitian ini, pertama kali saya ucapkan terima kasih kepada Prof. Ir Eko Boediharjo MSc. selaku Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bidang Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Terima kasih juga peneliti sampaikan kepada Dr. Kabulrachman, SpKK selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang karena ijinnya maka kami dapat belajar di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi.

Peneliti menyampaikan ucapan terima kasih kepada Dr. Gatot Suharto, MARS, selaku Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang periode 2000 sampai sekarang yang telah memberi kesempatan kepada peneliti mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Kepada Dr. Kamilah Budhi Rahardjani, SpAK selaku Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang banyak memberikan bimbingan, dorongan semangat, saran dan limpahan ilmu sehingga peneliti dapat menyelesaikan tugas penelitian ini.

Secara khusus saya sampaikan terima kasih yang sebesar- besarnya kepada dr. Tjipta Bahtera, SpAK selaku pembimbing pada penelitian ini yang telah memberikan petunjuk, bimbingan, saran dan dorongan kepada peneliti selama mengikuti pendidikan dan menyelesaikan tugas penelitian ini.

Tak lupa kami ucapkan terima kasih juga kami haturkan kepada dr. H. Bambang Hartono, SpS(K) yang memberikan bimbingan dan asupan kepada peneliti sehingga dapat terselesaikannya penelitian ini.

Terima kasih kami sampaikan kepada yang terhormat para Guru Besar dan seluruh Staff Pengajar di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RS dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan limpahan ilmu kepada penulis. Tak lupa pula para pengajar diluar bagian Ilmu Kesehatan Anak di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang telah memberikan masukan dan menjadi nara sumber selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bagian Ilmu Kesehatan Anak. Demikian pula kepada seluruh teman sejawat baik yang telah menyelesaikan pendidikan maupun yang sedang mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis I Bagian /SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP RSUP Dr. Kariadi Semarang, peneliti mengucapkan terima kasih atas bantuan dan kerja samanya selama ini. Kepada segenap para medis dan karyawan Bagian /SMF Kesehatan Anak FK UNDIP RSUP Dr. Kariadi Semarang serta semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian penelitian ini serta selama peneliti mengikuti pendidikan, kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada para subyek penelitian yang telah bersedia menjadi sampel dalam penelitian ini, kami mengucapkan banyak terima kasih, karena tanpa bantuannya penelitian ini tidak dapat terselesaikan.

Terima kasih yang tak terhingga peneliti sampaikan kepada istri tercinta dra. Ruwi Dewayanti (almarhum) dan anak tercinta Dea Ardana Putri Dharma yang memberikan pengertian, dorongan, kesabaran dan pengorbanan selama peneliti mengikuti pendidikan ini, peneliti mengucapkan terima kasih yang tak terhingga. Tak lupa kepada Ayahanda, Ibunda (almarhum) serta ayah dan ibu mertua yang telah memberikan semangat dan doa selama peneliti mengikuti pendidikan dan menyelesaikan penelitian ini.

Akhir kata peneliti merasa bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna oleh karena itu segala kritik saran dan masukan akan kami terima dengan senang hati demi perbaikan di masa yang akan datang.

Semarang, Agustus, 2003

Peneliti

Daftar Isi

Halaman

Halaman pengesahan	i
Kata pengantar	ii
Daftar isi	iv
Daftar tabel, grafik dan lampiran	v
Daftar singkatan	vi
Abstrak	vii
BAB I. Pendahuluan	1
1. Latar belakang	1
2. Rumusan masalah	2
3. Tujuan penelitian	2
4. Manfaat Hasil penelitian	3
5. Orisinalitas penelitian	3
BAB II . Tinjauan Pustaka	4
1. Memori	4
1.1. Definisi dan pembagian memori	4
1.2. Anatomi dan fisiologi memori	7
1.3. Pengaruh obat anti kejang	8
1.4. Pemeriksaan memori	8
2. Kejang demam	9
2.1. Definisi	9
2.2. Insiden	9
2.3. Etiologi	10
2.4. Klasifikasi	10
2.5. Patofisiologi	11
2.6. Prognosis	12
3. Memori dan kejang demam	13
A. Kerangka teori	14
B. Kerangka konsep	15
C. Hipotesis	15
BAB III. Metodologi Penelitian	16
BAB IV. Hasil Penelitian dan Pembahasan	20
BAB V. Kesimpulan dan Saran	31
Daftar pustaka	32
Lampiran	

Daftar tabel, grafik, dan lampiran

Judul Tabel	halaman
Tabel 1. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori sisi kiri kelompok resiko dan kontrol	28
Tabel 2. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori sisi kanan kelompok resiko dan kontrol	29
Tabel 3. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori total kelompok resiko dan kontrol	30

Judul Grafik	Halaman
Grafik 1. Sebaran penderita kejang demam	20
Grafik 2. Sebaran jenis kelamin penderita kejang demam	21
Grafik 3. Sebaran umur sample penelitian	21
Grafik 4. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri	22
Grafik 5. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan	23
Grafik 6. Sebaran kecepatan reaksi memori total	24
Grafik 7. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri pada semua umur	25
Grafik 8. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan pada semua umur	25
Grafik 9. Sebaran kecepatan reaksi memori total pada semua umur	26
Grafik 10. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri menurut jenis kelamin	27
Grafik 11. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan menurut jenis kelamin	27
Grafik 12. Sebaran kecepatan reaksi memori total menurut jenis kelamin	28

Judul Lampiran	Halaman
Lampiran 1. Rentang normal kecepatan reaksi memori sisi kiri,kanan dan total	34
Lampiran 2. Kecepatan reaksi memori menurut umur dan kelompok kejang	34
Lampiran 3. Sampel penelitian dan hasil tes kecepatan reaksi memori	35

DAFTAR SINGKATAN

ANT	:	<i>Amsterdam Neuropsychological Tasks</i>
BSRTL	:	<i>Baseline Speed Reaction Time Left</i>
BSRTR	:	<i>Baseline Speed Reaction Time Right</i>
BSRTT	:	<i>Baseline Speed Reaction Time Total</i>
HIE	:	Hypoxic Ischemic Encephalopathy

Kecepatan Reaksi Memori Pada Anak Dengan Riwayat Kejang Demam

Abstrak

Latar belakang : kejang demam merupakan kelainan neurologik anak yang sering dijumpai, insiden di Amerika Serikat antara 2-5%, di Asia lebih tinggi dengan umur serangan kejang antara 3 bulan sampai 5 tahun. Kejang demam yang berlangsung lama menyebabkan gangguan fungsi kognitif, yang berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori.

Tujuan penelitian : untuk mengetahui kecepatan reaksi memori pada anak dengan riwayat kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks serta mengetahui pengaruh umur dan jenis kelamin pada kecepatan reaksi memori anak dengan riwayat kejang demam.

Desain penelitian : kohort retrospektif observasional.

Subyek penelitian : anak umur 5-10 tahun dengan riwayat kejang demam.

Analisis : statistik diskriptif, dilakukan analisis hubungan antara variable bebas nominal (dikotom) dan variable tergantung numerik dengan " uji t" dan analisa resiko relatif.

Hasil : nilai rerata kecepatan reaksi memori sisi kiri dan sisi kanan kelompok kejang demam kompleks lebih lama dibanding kelompok kontrol atau kejang demam sederhana. Analisis statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kelompok penderita dengan riwayat kejang demam sederhana dengan kecepatan reaksi memori sisi kanan ($p = 0.56$) ,sisi kiri ($p= 0.97$) maupun total ($p=0.69$). Pada penderita kejang demam kompleks menunjukkan hubungan bermakna pada kecepatan reaksi memori sisi kanan ($p=0.05$),tetapi tidak menunjukkan hubungan bermakna dengan kecepatan reaksi memori sisi kiri ($p=0.26$) maupun total ($p=0.19$). Terdapat perbedaan nilai rerata kecepatan reaksi memori kelompok kejang dibanding kelompok kontrol pada semua umur. Kecepatan reaksi memori baik sisi kiri maupun kanan lebih cepat sesuai dengan bertambahnya umur baik pada kelompok kontrol maupun pada kelompok kejang demam ($p=0.00$). Meskipun terdapat perbedaan nilai rerata antara jenis perempuan dan laki-laki, ternyata berdasarkan statistik menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna jenis kelamin dan kecepatan reaksi memori ($p=0.64$), pemeriksaan dilakukan dengan ANT tes. Diperoleh resiko relatif abnormalitas kecepatan reaksi memori total pada anak dengan riwayat kejang demam terhadap anak dengan demam tanpa kejang sebesar 2 dengan interval kepercayaan 0.579-6.908 yang menunjukkan tak terdapat perbedaan bermakna.

Kesimpulan : Kecepatan reaksi memori sisi kiri dan kanan pada kejang demam kompleks mempunyai nilai rerata lebih lambat dibanding kelompok kejang demam sederhana maupun kontrol namun hasil analisis statistik tidak menunjukkan beda bermakna. Umur berhubungan bermakna dengan kecepatan reaksi memori sedangkan jenis kelamin tidak ada hubungan bermakna dengan kecepatan reaksi memori.

Kata kunci : ANT tes, kecepatan reaksi memori, kejang demam.

Memory reaction time in children with history of febrile convulsion

Abstract

Background: Febrile convulsion considered as child 's neurological abnormality frequently seen. In United States, its incidence ranged as 2-5%; but in Asia its incidence is higher, encountered at children ages 3 months to 5 years old. Prolonged febrile convulsion will lead to abnormality of cognitive function and influenced the memory reaction time.

Objective: To measure the memory reaction time of children with history of simple and kompleks febrile convulsion ; also to assess the influence of age and sex toward memory reaction time on children with history of febrile convulsion.

Design: Observational, retrospective cohort.

Subject:: Children aged range from 5 to 10 years old with history of febrile convulsion

Analysis: Statistical descriptive ; analysis was done to assess the correlation between nominal variable (dichotomy) and numeric variable using t-test and relative risk

Result:: Mean value of memory reaction time of the right and left side of complex febrile convulsion group showed longer duration compare to controle or simple febrile convulsion. Statistical analysis showed no significance correlation between simple febrile convulsion group compare to memory reaction time of right side ($p= 0.56$), left side ($p= 0.97$) or total ($p= 0.69$). Complex febrile convulsion group showed significance correlation on memory reaction time of right side ($p= 0.05$), but no significance correlation on memory reaction time of left side ($p= 0.26$) nor total ($p= 0.19$). Difference on mean memory reaction time was found between convulsion group compare to controle group of all ages. The memory reaction time of right side was faster along with the increasing age, both on control and convulsion group ($p= 0.00$). There was mean velocity differences between female and male group, but showed no statistical significance between sex and memory reaction time ($p= 0.64$), with the ANT test examination. The result on relative risk of abnormal memory reaction time on children with history of febrile convulsion toward febrile children without convulsion was 2.

Conclusion: The memory reaction time of left side and right side showed slower velocity on the simple febrile convulsion group compare to control group. On complex febrile convulsion, the velocity was slower compare to simple febrile convulsion group and control group, but statistical analysis showed no significance difference. Age has significance correlation with memory reaction time, but sex showed no statistical significance.

Keyword: ANT test, memory reaction time, febrile convulsion

BAB I

Pendahuluan

1. Latar Belakang.

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang diakibatkan oleh peningkatan suhu diatas 38°C (suhu rektal) yang disebabkan oleh proses ekstra kranial, namun ada juga peneliti yang menggunakan suhu 38.5°C atau lebih^{1,2}. Kejadian kejang demam merupakan kelainan neurologi anak yang sering dijumpai. Di Amerika Serikat insiden kejang demam berkisar antara 2-5 % pada anak umur kurang dari 5 tahun, di Asia kejadian lebih tinggi hal ini terpengaruh faktor genetik dan lingkungan, di Jepang 9%-10%³. Umur serangan kejang demam banyak didapatkan pada umur 3 bulan sampai 5 tahun, insiden paling banyak terjadi pada umur sekitar 18 bulan^{1,2,3}. Perjalanan jangka panjang kejang demam dapat berulang, atau berkembang menjadi epilepsi dan kelainan perkembangan mental maupun neurologik. Kejang demam yang berlangsung lama terutama epilepsi yang diprovokasi oleh demam akan menyebabkan kerusakan pada otak yang pada akhirnya dapat menyebabkan gangguan pada proses belajar^{2,3,4}. Dari penelitian yang dilakukan RS Dr. Soetomo Surabaya didapatkan hasil bahwa dari 69 anak dengan ETOF, 1/3 anak mengalami retardasi mental dan 1/3 lainnya mengalami gangguan pada memori, berbahasa, membaca dan berhitung⁵. Kejang demam sekarang dikelompokkan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam kompleks bila kejang lebih dari 15 menit, serangan kejang lebih dari satu kali dalam sehari, kejang bersifat fokal, diikuti defisit neurologi paska kejang, bila tak terdapat tanda tersebut digolongkan dalam kejang demam sederhana^{1,2,6}. Sebagian besar kejang demam termasuk kelompok kejang demam sederhana, sedangkan 35% termasuk kejang demam kompleks pada serangan pertama kejang dan 33% kejang demam kompleks pada serangan rekuren³. Gangguan mental dan neurologi biasanya terjadi pada kejang lama, hal ini tersering terjadi pada negara yang sedang berkembang. Angka kematian kejang demam relatif rendah berkisar 0.64% - 0.75%¹.

Memori (daya ingat) adalah kemampuan individu untuk menyimpan informasi dan informasi tersebut dapat dipanggil kembali untuk digunakan beberapa waktu kemudian, hal ini berkaitan dengan kecepatan reaksi memori. Memori merupakan bagian dari fungsi kognitif yang meliputi : fungsi reseptif, fungsi berpikir, fungsi ekspresif dan memori itu sendiri⁷. Fungsi kognitif merupakan aspek penting yang harus diperhatikan dalam rangka meningkatkan kualitas hidup pada penderita kejang, fungsi ini dipengaruhi banyak faktor,

seperti kerusakan otak yang melatar belakangnya, umur onset, lama menderita kejang, frekuensi serangan⁸.

Bagian otak yang berhubungan dengan memori adalah lobus temporalis dan bangunan didekatnya yaitu hipokampus dan amigdala⁷. Kejang demam dengan serangan kejang yang lama akan mengakibatkan sklerosis pada hipokampus sehingga menyebabkan atrofi hipokampus dan amigdala, tetapi hal ini masih kontroversial⁶. Beberapa peneliti menemukan bahwa pada umur 10 tahun terdapat 4 penderita dari 102 subyek yang mengalami gangguan belajar, inteligensi dan tingkah laku pada penderita dengan riwayat kejang demam dibanding dengan tanpa kejang demam, tetapi penelitian lain menyatakan bahwa fungsi kognitif tak berpengaruh oleh adanya kejang demam^{3,9,10}.

2. Rumusan Masalah

Kejang demam merupakan kelainan neurologis yang paling banyak dijumpai pada anak. Kejang demam yang berlangsung lama terutama epilepsi yang diprovokasi oleh demam akan menyebabkan kerusakan otak pada lobus temporalis^{1,2}. Memori merupakan bagian dari fungsi kognitif yang akan terpengaruh dengan adanya sklerosis pada hipokampus dan amigdala yang merupakan tempat memori, sedangkan kecepatan reaksi memori merupakan bagian dari fungsi memori, maka :

- Apakah kejang demam sederhana berpengaruh pada kecepatan reaksi memori
- Apakah kejang demam kompleks berpengaruh pada kecepatan reaksi memori
- Apakah umur pada riwayat kejang demam berpengaruh pada kecepatan reaksi memori
- Apakah jenis kelamin berpengaruh pada kecepatan reaksi memori

3. Tujuan Penelitian

3.1. Tujuan umum :

- Untuk mengetahui kecepatan reaksi memori penderita dengan riwayat kejang demam sederhana
- Untuk mengetahui kecepatan reaksi memori penderita dengan riwayat kejang demam kompleks

3.2. Tujuan khusus :

- Untuk mengetahui kecepatan reaksi memori sisi kanan dan kiri pada penderita riwayat kejang demam sederhana

- Untuk mengetahui kecepatan reaksi memori sisi kanan dan kiri pada penderita riwayat kejang demam kompleks
- Untuk mengetahui pengaruh umur terhadap kecepatan reaksi memori sisi kanan dan kiri pada penderita riwayat kejang demam
- Untuk mengetahui pengaruh jenis kelamin terhadap kecepatan reaksi memori

4. Manfaat Hasil Penelitian

Penelitian

- Sebagai titik tolak penelitian lebih lanjut

Pelayanan

- Mencegah seawal mungkin kemungkinan timbulnya kejang demam

Pendidikan

- Meningkatkan pengetahuan tentang kejang demam pada anak dan gangguan yang ditimbulkan khususnya terhadap kecepatan reaksi memori pada anak
- Mengetahui keadaan memori pasca kejang demam

5. Orisinalitas Penelitian

Penelitian memori pada penderita dengan riwayat kejang demam telah dilakukan oleh Huang CC di Taiwan (2001), melakukan penelitian terhadap 87 anak yang berumur 7-8 tahun yang mempunyai riwayat kejang demam didapat keadaan memori, mental dan reaksi impulsivitas yang lebih tinggi dari kelompok kontrol ¹¹, sedangkan penelitian tentang kecepatan reaksi memori pada penderita dengan riwayat kejang demam belum pernah dilakukan.

BAB II

Tinjauan Pustaka

1. Memori

1.1. Definisi dan pembagian jenis memori

Memori merupakan bagian dari fungsi kognitif. Fungsi kognitif meliputi beberapa fungsi, antara lain :

- a. fungsi reseptif, yang melibatkan kemampuan untuk mendapatkan informasi
- b. fungsi memori dan belajar, dimana informasi yang didapat, disimpan dan dapat dipanggil kembali
- c. fungsi berpikir, yaitu cara mengorganisasi dan mereorganisasi informasi
- d. fungsi ekspresif, yaitu informasi yang diperoleh kemudian diinformasikan dan digunakan⁷.

Memori (daya ingat) adalah kemampuan individu untuk menyimpan informasi dan informasi tersebut dapat dipanggil kembali untuk dapat dipergunakan beberapa waktu kemudian^{12,13}. Memori tak dapat dilepaskan dari proses belajar (*learning*), untuk mengingat sesuatu harus mengenal dan mempelajari sebelumnya melalui panca indera yang akan diubah menjadi bentuk simbol-simbol tertentu atau disebut sebagai *encoding*, setelah *encoding* selesai dilakukan baru dapat dilakukan penyimpanan atau *storage*. Proses belajar lebih berhubungan dengan proses perekaman, sedangkan proses memori lebih berhubungan dengan proses pemeliharaan (*keeping*), mengingat dan mendapatkan kembali (*recall, retrieval*) informasi atau pengalaman yang telah direkam tadi. Apabila informasi itu tidak dapat dipanggil kembali maka disebut sebagai *lupa*^{7,14,15}.

Dalam klinik, pembagian memori meliputi ^{7,14,15,16}:

a. memori jangka pendek

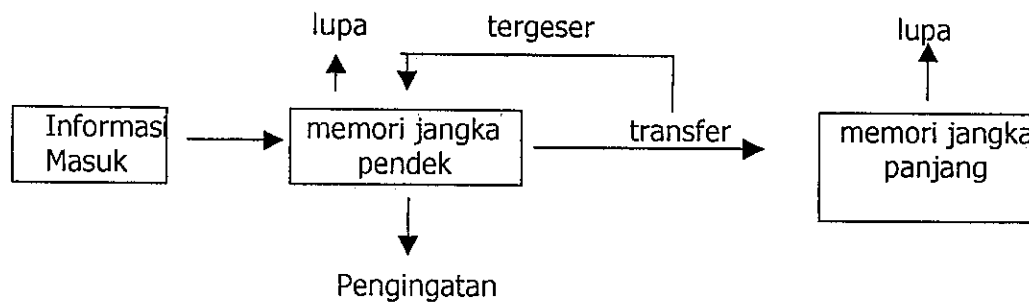
yaitu proses penyimpanan memori sementara. Memori jangka pendek juga disebut sebagai ingatan primer, memori ini mempunyai beberapa karakteristik yaitu :

1. memerlukan kesadaran atau melalui proses kognitif sadar
2. lamanya hanya 20 – 30 detik, maksimum 40 detik, materi dapat dipertahankan dalam ingatan jangka pendek dengan latihan (*rehearsal*)
3. jumlah materi yang disimpan hanya terbatas, umumnya sekitar 5-10 item atau 7 ± 2 item

Memori ini merupakan stasiun perhentian ke memori jangka panjang, artinya informasi mungkin berada di memori jangka pendek sementara ia sedang disandikan menjadi memori jangka panjang. Transfer dari memori jangka pendek menjadi memori jangka panjang dinamakan *dual-memory model*. Jika informasi memasuki memori jangka pendek, ia dapat dipertahankan dengan pengulangan atau hilang karena pergeseran atau peluruhan, pengulangan suatu butir bukan hanya mempertahankan memori jangka pendeknya tetapi juga menyebabkan ditransfer ke memori jangka panjang.

b. memori jangka panjang

yaitu jenis ingatan yang secara tradisional disebut sebagai daya ingat. Memori jangka panjang (*long-term memory*) merupakan suatu proses penyimpanan informasi yang relatif permanen.



Dual-memory model
(Dikutip dari : Pengantar psikologi,1992 ¹⁴)

Berdasarkan lamanya rentang waktu antar stimulus dan proses mengingat kembali, memori dapat dibagi menjadi ^{7,14,17}:

- memori segera (*immediate memory*), merupakan daya mengingat kembali rangsang yang diterima beberapa detik yang lalu, memori ini membutuhkan pemusatan perhatian (*attention*).
- memori baru (*recent memory*), rangsang yang diterima dapat disimpan untuk waktu yang lebih lama, beberapa menit, beberapa jam bahkan hari. Untuk menyimpan dibutuhkan konsolidasi (pengulangan atau organisasi) dan memori ini sangat berkaitan dengan kemampuan belajar hal yang baru (*new learning ability*). Kesulitan belajar pada umumnya sangat berkaitan dengan memori baru ini, termasuk penderita yang mengalami kelainan pada otak seperti trauma kepala.

- c. memori lama (*remote memory*), daya mengingat kembali peristiwa yang telah lama terjadi, semasa kecil. Memori ini baru terganggu pada taraf kelainan yang cukup, misalnya pada dimensia.

Sedangkan berdasarkan bentuk stimulusnya, memori dibagi menjadi dua, yaitu memori verbal (sesuai apa yang didengar) dan memori visual (sesuai dengan apa yang dilihat). Dalam konsep psikologi, 'memori segera' sesuai dengan memori jangka pendek (*short-term memory*) , memori ini akan segera terfiksasi dalam susunan saraf pusat menjadi memori jangka panjang (*long-term memory*) yang meliputi memori baru dan memori lama^{7,14}

Berdasarkan uraian diatas, terdapat beberapa proses yang terjadi sebelum suatu informasi tersimpan sebagai memori ^{7,14,15}:

- a. Proses penyandian informasi (*encoding*)

Merupakan suatu proses mengubah sifat suatu informasi kedalam bentuk yang sesuai dengan sifat-sifat memori organisme. Proses ini sangat mempengaruhi lamanya suatu informasi disimpan dalam memori. *Encoding* dalam memori jangka pendek hanya akan menampung apa yang kita pilih, mekanisme lain yang dapat dipakai untuk menyeleksi informasi adalah perhatian (*attention*). Perhatian ini akan menyaring informasi yang masuk ke memori jangka pendek, sehingga hanya sebagian kecil yang boleh masuk. Informasi dari memori jangka pendek untuk dapat masuk ke memori jangka panjang akan mengalami suatu proses yang meliputi *semantic coding* (menghubungkan informasi yang masuk dengan arti dari kata-kata dari keseluruhan kalimat) dan *imagery coding* (menghubungkan informasi tersebut dengan gambaran peristiwa yang terjadi).

- b. Proses penyimpanan informasi (*storage*)

Kapasitas penyimpanan dalam memori jangka pendek sangat terbatas, yaitu sekitar 5-10 item atau 7 ± 2 item, sedangkan kapasitas memori jangka panjang lebih besar yang melalui proses mereorganisasi informasi akan dapat menyebabkan proses mengingat kembali (*retrieval*).

- c. Proses mengingat kembali (*retrieval*)

Merupakan suatu proses mencari dan menemukan informasi yang disimpan dalam memori untuk digunakan kembali.

1.2. Anatomi dan Fisiologi Memori.

Bagian otak yang berhubungan dengan memori adalah lobus temporalis, hipokampus dan amigdala yang termasuk dalam sistem limbik. Amigdala, suatu masa inti di daerah anterior dan medial dari lobus temporalis, hipokampus terletak sepanjang permukaan dalam bagian temporal dari ventrikel lateral^{7,14,15,17}. Bila terjadi gangguan terutama di hipokampus dan amigdala maka sebagai akibatnya adalah yang bersangkutan akan mengalami kesukaran untuk belajar hal baru (gangguan memori baru), sedangkan memori segera dan lama tidak terganggu^{7,17,18}. Kesukaran mengingat hal baru dapat dibagi menjadi dua macam, yaitu hal yang verbal (yang didengarkan) dan hal visual (yang dilihat). Memori verbal (berbahasa dan membaca) terletak di belahan otak kiri, sedangkan memori visual di belahan otak kanan. Gangguan memori verbal disebabkan terganggunya hubungan antara area asosiasi auditori (area 22) dengan korteks entorhinal dari hipokampus kiri, sedangkan gangguan memori visual disebabkan oleh terganggunya hubungan antara area asosiasi visual dengan korteks entorhinal hipokampus kanan⁷.

Termasuk dalam gangguan yang disebabkan oleh kelainan atau hambatan perkembangan belahan otak kanan adalah afek dan emosi. Penderita akan mengalami kesulitan berbicara dengan lagu kalimat yang baik, juga sukar mengungkapkan isi pikirannya yang mengandung kemarahan atau kegembiraan^{7,17}.

Lupa merupakan suatu gejala, dimana informasi yang disimpan tidak dapat ditemukan kembali untuk digunakan. Namun lupa juga dapat disebabkan oleh sebab-sebab fisiologik, bahwa setiap penyimpanan informasi akan disertai perubahan fisik di otak (*engram*). Gangguan pada *engram* ini akan mengakibatkan lupa yang sering disebut *amnesia*, bila yang dilupakan adalah berbagai informasi yang sudah disimpan beberapa waktu yang lalu sebelum keadaan patologik terjadi, maka disebut *amnesia retrograd*. Sedangkan bila informasi yang dilupakan adalah informasi baru yang diterima setelah keadaan patologis terjadi, maka disebut sebagai *amnesia anterograd*^{7,18}.

Memori (ingatan) dan proses kognisi lain dapat dipengaruhi oleh keadaan emosional yang sedang berlangsung dalam diri seseorang seperti stres, depresi, kecemasan, suasana hati (*mood*) dan kondisi serupa yang lain. Pengaruh emosi dapat terjadi pada setiap bagian dari keseluruhan aktivitas kognitif, mulai dari pencatatan informasi, transformasi (*encoding*), penyimpanan ke dalam gudang memori (*retention*), sampai pada penggalian informasi di dalam memori (*retrieval*) untuk dimunculkan kembali dalam bentuk respon terhadap suatu

tugas (*recall*)¹⁹. Trauma kapitis seperti adanya kontusio serebri merupakan keadaan defisit neurologis dapat menyebabkan gangguan tingkah laku, demensia/ mudah lupa. Keadaan bayi dengan riwayat HIE (Hypoxic Ischemic Encephalopathy) dapat terjadi defisit neurologis berupa nekrosis otak dengan gejala kejang yang akan berpengaruh pada fungsi kognitif, keadaan stimulasi lingkungan dan gizi akan mempengaruhi tumbuh kembang dan fungsi kognitif yang lebih baik^{15,17}.

1.3. Pengaruh obat anti kejang

Pada penelitian oleh Knudsen dkk (1996), serta Wolf dan Forsythe (1989) seperti yang dikutip Shinnar³, dalam pengamatan lebih dari 10 tahun tidak menemukan perbedaan antara kelompok yang diobati dengan fenobarbital harian dan diazepam (pada awal kejang) dengan kelompok kontrol dalam kejadian epilepsi dan hasil kognitif lainnya.

Sedangkan pada penelitian lain menyebutkan bahwa penggunaan obat anti kejang memberikan dampak yang cukup besar pada fungsi kognitif (terutama pada penderita epilepsi)^{7,20,21}. Fenobarbital maupun fenitoin menimbulkan gangguan pada fungsi kognitif (memori jangka pendek) juga gangguan *performance* pada tes kewaspadaan dan kemampuan verbal sesuai dengan peningkatan kadar obat dalam serum. Pengaruh obat ini terhadap fungsi luhur otak mungkin hanya disebabkan oleh terganggunya kecepatan dan ketepatan motorik, walaupun sulit untuk melakukan tes neuropsikologik secara terpisah⁷.

1.4. Pemeriksaan memori

Ada beberapa macam cara untuk memeriksa memori seseorang, namun pada penelitian ini hanya digunakan tes yang dapat memeriksa memori segera (*immediate memory*) dan memori baru (*recent memory*).

Amsterdam Neuropsychological Tasks (ANT)^{22,23}.

Test ini merupakan hasil perkembangan penelitian dari de Sonneville (1993), untuk mengetahui perkembangan psikologi, neuropsikologi dan neurology perilaku, dilakukan dengan pemeriksaan komputer (IBM compatible PCs, 33 Mhz, 1 Mb RAM, 100 Mb Hard disk, standard VGA, *colour monitor* dan *mouse system*). Pada Oktober 1995, program dari tes ini mendapatkan penghargaan dari *PC Award* (Belanda) terhadap penilaian *psychodiagnostics of computerized* dan telah dipergunakan oleh beberapa negara eropa. ANT merupakan alat yang dipergunakan untuk mengetahui kecepatan dan ketepatan dari *visual*, proses informasi pendengaran, koordinasi visuo-motor, mental aritmatika, memori pada visuospatial temporal

yang secara spesifik dapat mengetahui konsentrasi maupun perhatian yang terpecah, reaksi inhibisi dan impulsivitas. Tes ini dapat mengidentifikasi 32 bagian tugas yang berbeda sesuai dengan umur, antara lain adalah *baseline speed*.

Baseline speed merupakan bagian dari tes ANT untuk mengukur fungsi kecepatan reaksi memori, yang terdiri atas kecepatan reaksi kiri (*reaction time left = RT left*), kecepatan reaksi kanan (*reaction time right = RT right*) serta kecepatan reaksi total (*reaction time total = RT total*) dimana kecepatan reaksi kanan maupun kiri dilakukan oleh gerakan tangan kanan maupun kiri yang mencerminkan keadaan hemisfer otak yang berlawanan. Hasil pemeriksaan ditentukan dalam kolom tabel dengan rentang standar sesuai dengan umur ^{22,23,24}. Kecepatan reaksi memori adalah waktu yang diperlukan untuk menimbulkan daya ingat, yang berhubungan dengan tingkat IQ ²⁵.

2. Kejang Demam

2.1. Definisi

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu lebih dari 38 °C (rektal) yang disebabkan oleh proses ekstra kranial. Kejang yang disertai demam pada anak yang sebelumnya menderita kejang tanpa demam tidak termasuk dalam kategori ini ^{1,2,3}. Kejang demam merupakan bangkitan kejang pada bayi dan anak yang biasanya terjadi pada umur 3 bulan sampai 5 tahun, kebanyakan disertai dengan infeksi virus dibandingkan bakteri dan umumnya terjadi pada 24 jam pertama sakit dan biasanya berhubungan dengan infeksi saluran napas akut, seperti faringitis dan otitis media, infeksi saluran kemih, pneumonia serta gangguan gastroenteritis ^{1,3,26,27,28}.

2.2. Insiden

Menurut Hauser (1984) seperti yang dikutip Soetomenggolo¹, insiden kejang demam di Eropa dan Amerika Serikat adalah antara 2-5 % untuk anak berumur dibawah 5 tahun, di Jepang sekitar 9 %-10%¹. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi peningkatan insiden kejang demam, diantaranya adalah faktor lingkungan dan genetik. Di negara berkembang angka penyakit infeksi masih tinggi, maka kemungkinan terjadinya kejang perlu diwaspadai. Kejang demam pada anak laki-laki dan perempuan adalah 2 : 1 namun sampai saat ini belum ada penjelasan, juga lebih tinggi pada ras kulit hitam ^{27,28}. Umur kejadian banyak didapatkan pada umur 3 bulan sampai 5 tahun dengan puncaknya pada umur 18 bulan ^{3,27}, sedangkan

kepastakaan lain mengatakan bahwa kejang demam sering terjadi pada umur 6 bulan sampai 3 tahun, sedang populasi kejang demam pada umur kurang dari 6 bulan sangat kecil ¹.

2.3. Etiologi

Kejadian prenatal maupun perinatal yang menyebabkan trauma otak (*brain injury*) merupakan faktor penting yang dapat menimbulkan terjadinya kejang demam termasuk prognosinya. Demam yang berfungsi sebagai faktor yang menyebabkan kejang biasanya disebabkan oleh beberapa infeksi antara lain infeksi saluran napas akut, otitis media, pneumonia, infeksi saluran kemih dan gastroenteritis ^{3,28}. Kejang demam biasanya terjadi saat infeksi berlangsung secara akut dan kebanyakan terjadi dalam 24 jam pertama sebanyak 57% ^{3,28}. Infeksi bakteri kurang menyebabkan kejang demam dibandingkan infeksi virus. Faktor genetik juga mempengaruhi insiden kejang demam, meningkat frekuensinya pada penderita dengan anggota keluarga dengan riwayat kejang demam. Tsuboi seperti dikutip Aicardi J ²⁹, didapat insiden kejang demam sebesar 17% pada anak dengan riwayat kejang pada orang tua dan 22% pada saudaranya , sedangkan Verity dkk melaporkan bahwa insiden kejang demam sebesar 26% pada anak dengan anggota keluarga dengan riwayat kejang demam.

2.4. Klasifikasi

Livingstone (1954 – 1963) membagi kejang demam menjadi 2 golongan yaitu kejang demam sederhana dan epilepsi yang diprovokasi oleh demam. Sedangkan Pricard dan Mc Grill (1958) seperti yang dikutip Lumbantobing ², membagi kejang demam menjadi kejang demam sederhana dan kejang demam atipis (tak khas). Yang digolongkan kejang demam sederhana oleh Prichard dan Mc Grill adalah ^{2,21} :

- kejang simultan
- umur 6 bulan sampai 4 tahun
- suhu 100 F atau lebih
- berlangsung kurang dari 30 menit
- neurologi normal dan setelah kejang neurologi normal
- EEG normal setelah tak kejang,

kejang yang tidak memenuhi salah satu kriteria diatas digolongkan sebagai kejang demam tak khas.

Yang digolongkan kejang demam sederhana menurut Livingstone adalah ^{1,2,21} :

1. kejang bersifat umum
2. kejang berlangsung singkat (kurang dari 15 menit)
3. umur waktu kejang kurang dari 6 tahun
4. frekuensi serangan kurang dari 4 kali setahun
5. EEG normal

Kejang demam yang tidak sesuai dengan bukti diatas digolongkan sebagai epilepsi yang dicetuskan oleh demam.

Di sub Bagian Saraf Anak FKUI menggunakan criteria Livingstone yang telah dimodifikasi sebagai berikut ^{1,21} :

- umur 6 bulan sampai 4 tahun
- lama kejang tak lebih dari 15 menit
- kejang bersifat umum
- kejang timbul 16 jam pertama setelah demam
- pemeriksaan neurologis yang dibuat minimal 1 minggu sering dengan normal
- frekuensi bangkitan kejang tak lebih dari 4 kali dalam satu tahun

Kejang demam yang tak memenuhi salah satu kriteria dari ketujuh kriteria di atas biasanya secara individual mempunyai dasar kelainan yang menyebabkan timbulnya kejang setelah dilakukan EEG, kejang ini digolongkan pada epilepsi yang diprovokasi oleh demam.

Kasifikasi kejang demam yang digunakan sekarang adalah ^{1,2,19,26,28} :

- a. Kejang demam sederhana (*Simple Febrile Convulsions*)
- b. Kejang demam kompleks (*Complex Febrile Convulsions*) yaitu :
 - kejang lama lebih dari 15 menit
 - tipe kejang fokal atau frekuen (lebih 1 kali kejang dalam 24 jam)
 - diikuti defisit neurologis paska kejang
 - terdapat riwayat kejang dalam keluarga

2.5. Patofisiologi

Kejang demam sederhana tak berhubungan dengan gangguan kesadaran setelah kejang, sedangkan gangguan kesadaran setelah kejang demam kompleks berhubungan dengan kelainan otak terutama di lobus temporal dan lobus fronto-orbital ³⁰.

Patofisiologi kejang melalui mekanisme sebagai berikut ^{22,31} :

1. nilai ambang sel-sel yang belum matang turun
2. timbul dehidrasi sehingga keseimbangan elektrolit terganggu
3. metabolisme basal naik, terjadi timbunan asam laktat dan CO₂ yang akan merusak sel neuron
4. cerebral blood flow dan metabolisme sel naik sehingga nilai ambang sel dan potensial membran otak akan turun
5. kebutuhan oksigen dan energi naik sehingga mengganggu transpor ion keluar masuk sel.

Kejang demam yang berlangsung singkat umumnya tak berbahaya dan tidak menimbulkan gejala sisa, sedangkan kejang demam yang berlangsung lama (lebih dari 15 menit) biasanya disertai dengan apneu, meningkatnya kebutuhan oksigen dan energi untuk kontraksi otot skelet yang akhirnya akan terjadi hipoksemia, hiperkapnea, asidosis laktat yang disebabkan metabolisme anaerob^{4,6}. Rangkaian kejadian di atas merupakan faktor penyebab hingga terjadi kerusakan sel neuron selama berlangsungnya kejang. Faktor terpenting adalah gangguan peredaran darah otak yang mengakibatkan hipoksia sehingga meninggikan permeabilitas kapiler dan timbul edema otak yang mengakibatkan kerusakan sel neuron otak. Kejang demam yang berlangsung lama dapat menyebabkan kelainan anatomis otak sehingga terjadi epilepsi ^{2,28}.

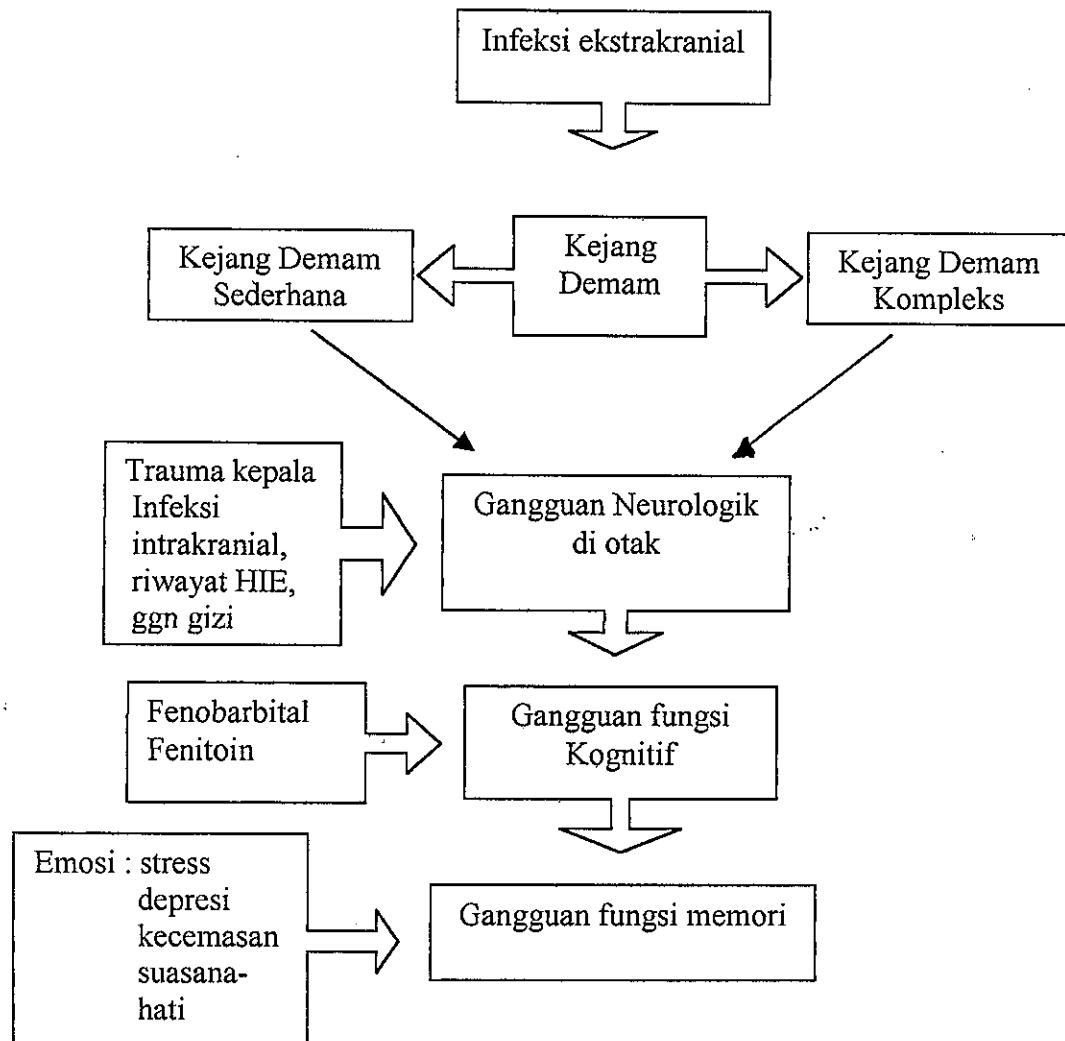
2.6. Prognosis

Prognosis kejang demam masih merupakan silang pendapat, perbedaan tersebut merupakan akibat dari perbedaan definisi kejang demam, pemilihan kasus, bentuk dan jangka waktu penelitian. Kejang demam yang berlangsung sangat lama dapat mengawali terjadinya beberapa akibat yang mungkin berakhir dengan kerusakan neurologis berat, gangguan mental bahkan kematian, tetapi kasus sangat jarang ²⁷. Beberapa peneliti memaparkan hasil yang berbeda-beda prognosis kejang demam untuk menjadi epilepsi. Lumbar Tobing (1975) dalam penelitiannya mendapatkan 5 penderita (6%), sedangkan Livingstone (1970) dari kejang demam sederhana hanya 2,9% yang menjadi epilepsi dan dari golongan epilepsi yang diprovokasi oleh demam ternyata 97% menjadi epilepsi ². Angka kematian kejang demam relatif rendah berkisar 0.64% - 0.74% ¹.

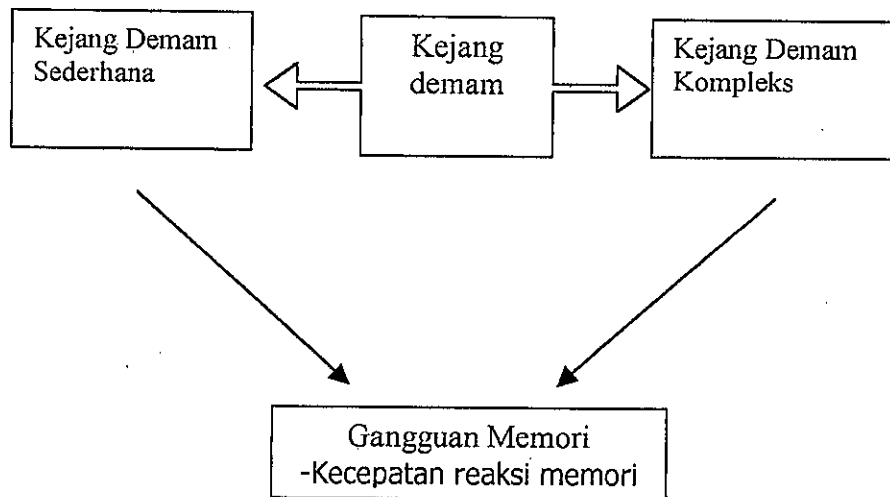
3. Memori dan Kejang Demam

Suatu penelitian pada penderita epilepsi dengan riwayat kejang demam membuktikan adanya penyusutan volume hipokampus lobus temporal ipsilateral yang signifikan dari pada tanpa riwayat kejang demam ²⁹. Pada epilepsi terjadi gangguan memori jangka panjang, khususnya memori baru; pada kejang demam lama akan menyebabkan gangguan fungsi kognitif keseluruhan, termasuk gangguan inteligensi, retardasi mental dan problem tingkah laku, sedangkan memori akan terganggu (amnesia) beberapa saat setelah terjadi kejang ^{9,10}. Tjahjani I dalam penelitian tes memori pada anak dengan epilepsi didapat hasil memori rendah pada anak dengan serangan kejang kurang dari 1 tahun dengan frekuensi serangan sering ³². Fowler dan Meldrum seperti yang dikutip Verity CM ⁶, menyebutkan kejadian nekrosis neural pada korteks serebri, hipokampus dan serebellum pada anak dengan kejang demam yang berkepanjangan. Schiottz-Christensen dan Bruhn dalam penelitiannya terhadap 14 anak kembar monosigot menunjukkan terdapatnya gangguan intelegensi pada penderita dengan kejang demam ⁶, sedangkan penelitian lain menyebutkan sebanyak 4 anak dari 102 yang mengalami kejang demam setelah berumur 10 tahun mengalami gangguan pada pendidikan sekolah, inteligensi dan gangguan tingkah laku ⁹. Penelitian lain menyebutkan status sosial ekonomi, keluarga dengan riwayat kejang, kejang demam kompleks dan kejang demam berulang tidak menyebabkan gangguan fungsi memori ^{20,31}. Huang C.C. melakukan penelitian terhadap 87 anak yang berumur 7-8 tahun yang mempunyai riwayat kejang demam didapat keadaan memori, mental dan reaksi impulsivitas yang lebih tinggi dari kelompok kontrol ¹¹.

A. Kerangka teori



B. Kerangka Konsep



C. Hipotesis

Hipotesis 0 (Ho):

Mayor :

- kejang demam sederhana tidak berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori
- kejang demam kompleks tidak berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori

Minor :

- kejang demam tidak berpengaruh terhadap perubahan kecepatan reaksi memori yang terkait dengan perubahan umur
- jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori

Hipotesis 1 (H1):

Mayor :

- kejang demam sederhana berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori
- kejang demam kompleks berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori

Minor :

- kejang demam berpengaruh terhadap perubahan kecepatan reaksi memori yang terkait dengan perubahan umur
- jenis kelamin berpengaruh terhadap kecepatan reaksi memori

BAB III

Metodologi Penelitian

3.1. Jenis penelitian

Jenis penelitian ini adalah kohort retrospektif observasional yang bersifat analitik

3.2. Waktu dan tempat penelitian

Penelitian dilakukan di poliklinik bagian anak RS dr. Kariadi Semarang dan klinik memori Jl.Yudistira no 5 Semarang.

Penelitian dilakukan dalam kurun waktu 19 bulan mulai bulan Nopember 2001 sampai Agustus 2003.

3.3. Subyek Penelitian

Anak umur 5-10 tahun dengan riwayat kejang demam

3.4. Populasi studi penelitian

Penderita rawat jalan umur 5-10 tahun di RSUP dr. Kariadi Semarang.

3.5. Kriteria seleksi

Sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang ditetapkan

3.6. Sampel Penelitian.

Jumlah sample yang dibutuhkan dihitung berdasarkan uji hipotesis terhadap resiko relatif dengan rumus³³ :

$$N = \frac{(z\alpha (2PQ)^{1/2} + z\beta (P_1Q_1)^{1/2} + (P_2Q_2)^{1/2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

N = jumlah sample penelitian

Resiko relatif minimal = 1.75

Proporsi kelompok kontrol sebesar 20%

Tingkat kemaknaan sebesar 5%

Power sebesar 80%

N yang diperlukan didapat = 82

3.7. Kriteria Inklusi

- anak umur 5-10 tahun
- riwayat kejang demam sederhana
- riwayat kejang demam kompleks

3.8. Kriteria Eksklusi

- Gangguan emosi pada saat dilakukan uji ANT sehingga mempengaruhi ketepatan nilai uji.
- Penggunaan Phenobarbital jangka panjang
- Riwayat trauma kepala
- Riwayat infeksi intrakranial
- Kelainan panca indera
- Gangguan motorik pada ekstremitas atas

3.9. Pengumpulan Data

Data diambil pada anak umur 5 – 10 tahun yang mempunyai riwayat kejang demam sederhana atau kompleks dan anak dengan riwayat demam tanpa kejang di poliklinik bagian anak RSUP dr. Kariadi Semarang dan Catatan Medik yang sesuai kriteria inklusi.

3.10. Cara kerja

- sebelum penelitian dimulai, dijelaskan kepada responden tentang tujuan penelitian, prosedur pemeriksaan dan manfaat yang diperoleh
- jika responden setuju untuk mengikuti penelitian, maka diminta bukti persetujuan secara tertulis dengan membubuhkan tanda tangan pada lembar *inform consent*
- sample yang diambil dilakukan anamnesis dengan ibu penderita / keluarga terdekat yang merawat, dilakukan pemeriksaan fisik dan dicatat dalam formulir penelitian.
- sample penelitian dirujuk ke biro jasa pelayanan psikologi yang ditunjuk untuk diperiksa fungsi memori dengan uji ANT.

3.11. Analisis Data

Data ditabulasi kedalam data dasar, kemudian dianalisis dengan menggunakan program SPSS (*Statistical Programme for Social Science* versi 10.05). Dilakukan analisis hubungan antara variable bebas nominal (dikotom) dan variable tergantung numeric dengan " uji t" dan analisa resiko relatif.

3.12. Definisi Operasional

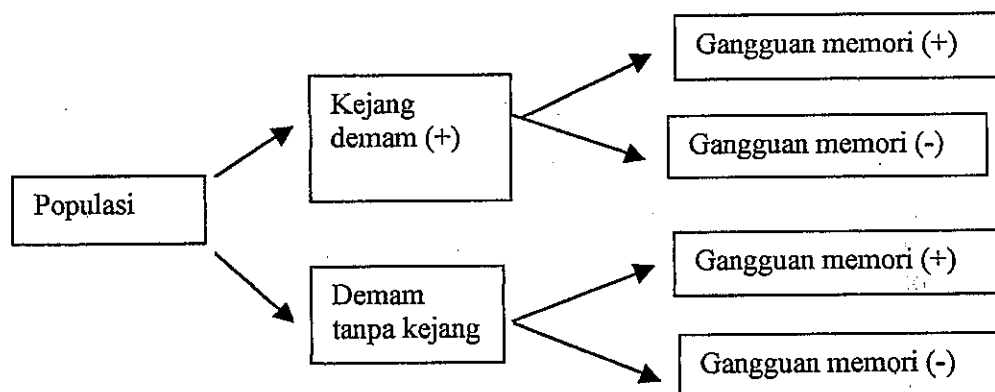
- Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu lebih dari 38.5 °C yang disebabkan oleh proses ekstrakranial
- kejang demam kompleks :
 - kejang lama ≥ 15 menit
 - tipe kejang fokal / frekuen (lebih dari 1 kali kejang dalam 24 jam)
 - diikuti defisit neurologis pasca kejang
 - terdapat riwayat kejang dalam keluarga
- kejang demam sederhana adalah bangkitan kejang dengan tanda yang tidak memenuhi kriteria dari kejang demam kompleks
- memori adalah kemampuan individu untuk menyimpan informasi dan informasi tersebut dapat dipanggil kembali untuk dapat dipergunakan beberapa waktu kemudian
- demam adalah peninggian suhu tubuh dengan temperatur rectal ≥ 38.5 °C
- *Baseline speed* adalah hasil pengukuran untuk mengetahui keadaan kecepatan reaksi memori
- kecepatan reaksi memori adalah waktu yang diperlukan untuk menimbulkan daya ingat
- uji ANT adalah sarana yang dipergunakan untuk mengetahui kecepatan dan ketepatan dari *visual*, proses informasi pendengaran, koordinasi visuo-motor, mental aritmatika, memori pada visuospatial temporal yang secara spesifik dapat mengetahui konsentrasi maupun perhatian yang terpecah, reaksi inhibisi dan impulsivitas.
- Cara uji ANT adalah dengan mempergunakan komputer yang berisikan tugas berupa pengingatan bentuk gambar, huruf, perhitungan, dimana bila jawaban benar dilakukan dengan menekan *mouse* sisi kanan dan sebaliknya dengan tangan kiri bila jawaban salah. Hal ini dilakukan berlawanan bila sampel lebih mengutamakan penggunaan tangan kiri, dilakukan latihan terlebih dahulu, soal berbeda sesuai dengan umur. Pemeriksaan didampingi oleh seorang psikolog.
- BSRTL adalah hasil pengukuran kecepatan reaksi memori sisi kiri pada uji *baseline speedANT*

- BSRTR adalah hasil pengukuran kecepatan reaksi memori sisi kanan pada uji *baseline speed* ANT
- BSRTT adalah hasil rerata kecepatan reaksi memori sisi kiri & sisi kanan pada uji *baseline speed* ANT
- Tes kecepatan reaksi memori dianggap abnormal apabila nilainya lebih lama dari nilai rentang normal menurut baku.
- Rentang normal kecepatan reaksi memori sisi kiri, sisi kanan dan total tertera dalam lampiran 1 sesuai dari *Amsterdam Neuropsychological Tasks 2.1 (Appendix dan database)*
- Trauma kepala adalah benturan pada kepala dengan adanya gangguan kesadaran, muntah dan dapat disertai kejang.

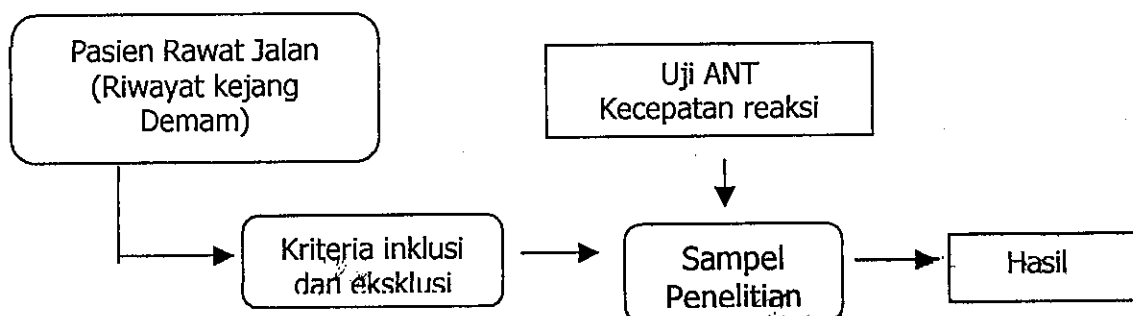
3.13. Etika Penelitian

Orang tua penderita menyetujui dan mengisi lembar persetujuan (*inform consent*). Penelitian dikerjakan setelah disetujui oleh komite etika penelitian. Penelitian dikerjakan setelah disetujui oleh komite etika penelitian FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

3.14. Rancangan Penelitian



3.15. Alur Penelitian

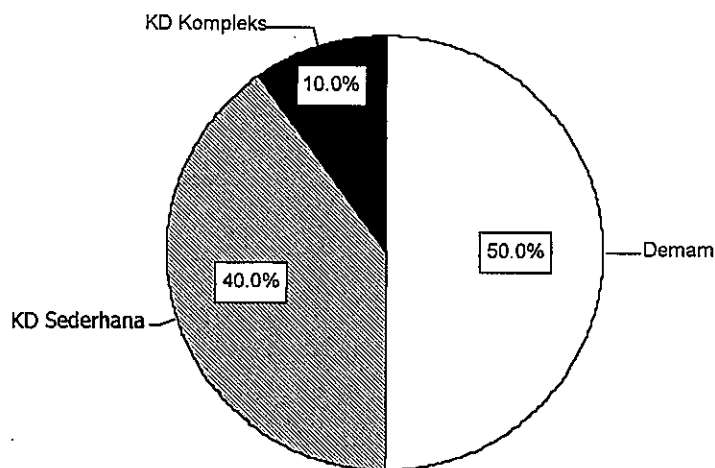


BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

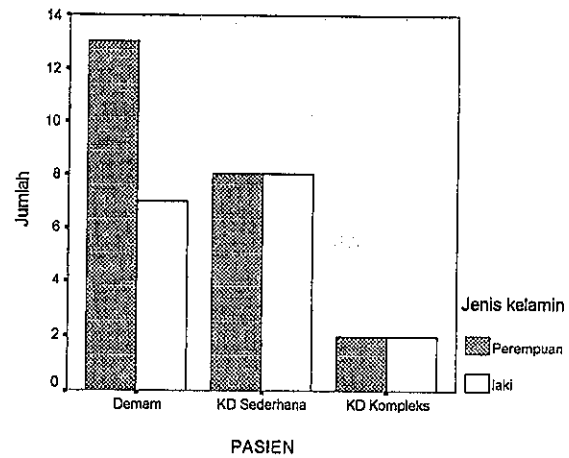
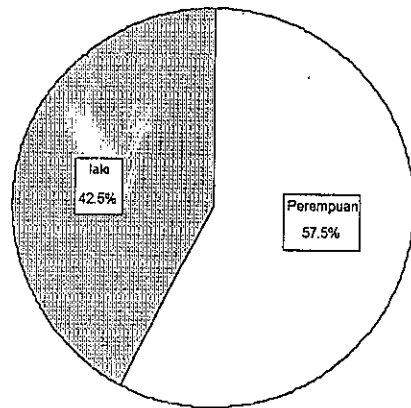
Sebaran penderita dan nilai uji ANT .

Selama kurun waktu Januari 2001 – Agustus 2003 telah diperoleh sejumlah 40 sampel penelitian di poliklinik rawat jalan RSDK Semarang yang terdiri dari 20 penderita dengan riwayat kejang demam dan 20 penderita demam tanpa riwayat kejang. Dari sejumlah 20 penderita riwayat kejang demam, diperoleh 16 penderita riwayat kejang demam sederhana dan 4 penderita dengan riwayat kejang demam kompleks (grafik 1).



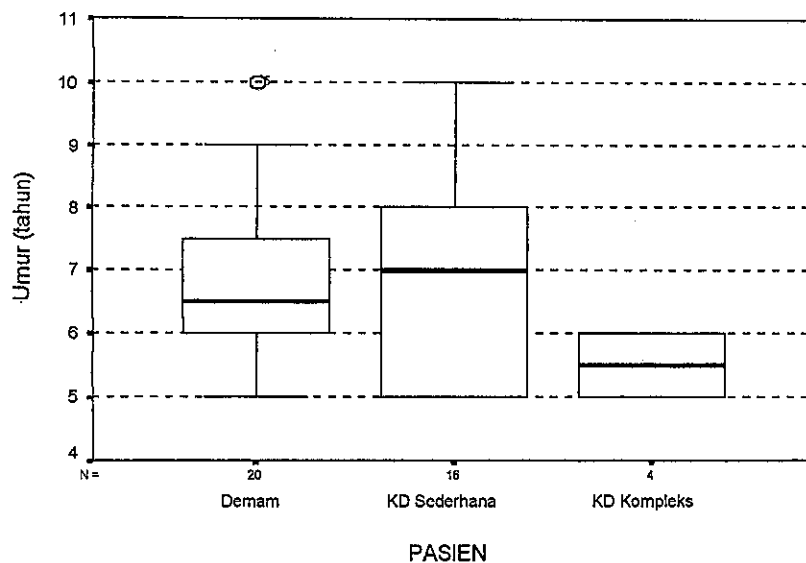
Grafik 1. Sebaran penderita kejang demam

Dari seluruh jumlah sampel penelitian, terdiri dari 42,5% laki-laki dan 57,5% perempuan. Jumlah jenis kelamin pada penderita kejang demam sederhana dan penderita kejang demam kompleks adalah sama, sedangkan pada kelompok kontrol jenis kelamin perempuan lebih banyak dibanding laki-laki (grafik 2).



Grafik 2. Sebaran jenis kelamin penderita kejang demam

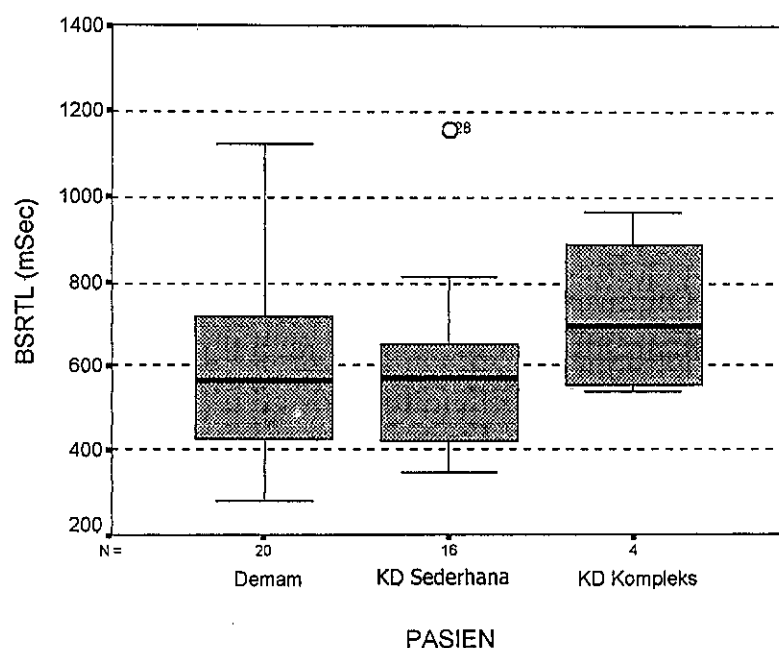
Umur rerata pada kelompok kontrol adalah 6,85 tahun dan kelompok riwayat kejang demam 6,7 tahun. Kedua kelompok umur mempunyai distribusi normal. Pada penderita kejang demam sederhana umur rerata adalah 7 tahun sedangkan pada kejang demam kompleks umur rerata tampak lebih muda yaitu 5,5 tahun (grafik 3).



Grafik 3. Sebaran umur sampel penelitian

Hasil tes ANT

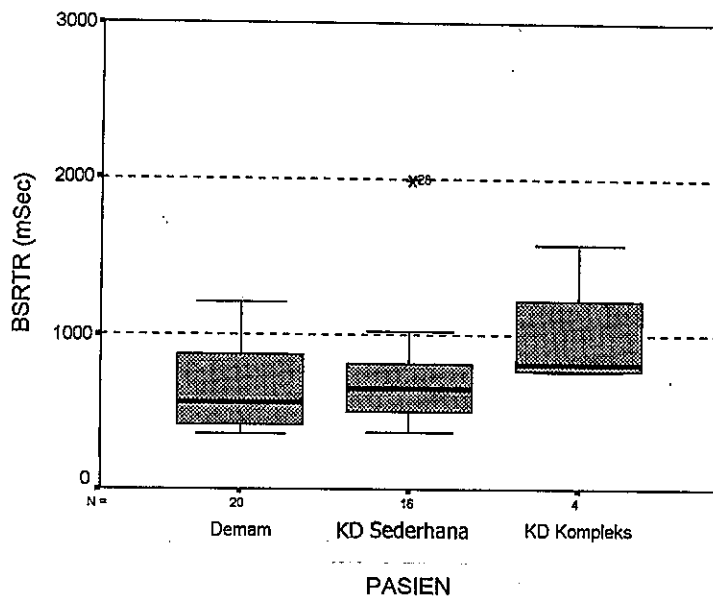
Dari sejumlah 20 anak dengan riwayat kejang demam, 16 diantaranya adalah kejang demam sederhana dan 4 anak dengan riwayat kejang demam kompleks. Kelompok anak dengan kejang demam sederhana hasil tes kecepatan reaksi memori sisi kiri diperoleh nilai rerata 578.38 milidetik, dengan reaksi tercepat 348 milidetik dan terlama 1158 milidetik, dengan simpang baku 205 milidetik. Pada kelompok kejang demam kompleks, kecepatan reaksi memori sisi kiri diperoleh nilai rerata 723 milidetik, dengan reaksi tercepat 539 milidetik dan terlama 967 milidetik, dengan simpang baku 203.6 milidetik. Pada kelompok kontrol, nilai rerata kecepatan sisi kiri 580.8 milidetik, dengan reaksi tercepat 280 milidetik dan terlama 1112 milidetik dengan simpang baku 203 milidetik. Terlihat kecepatan reaksi memori sisi kiri kelompok kejang demam kompleks lebih lama dibanding kelompok kontrol atau kejang demam sederhana (grafik 4).



Grafik 4. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri

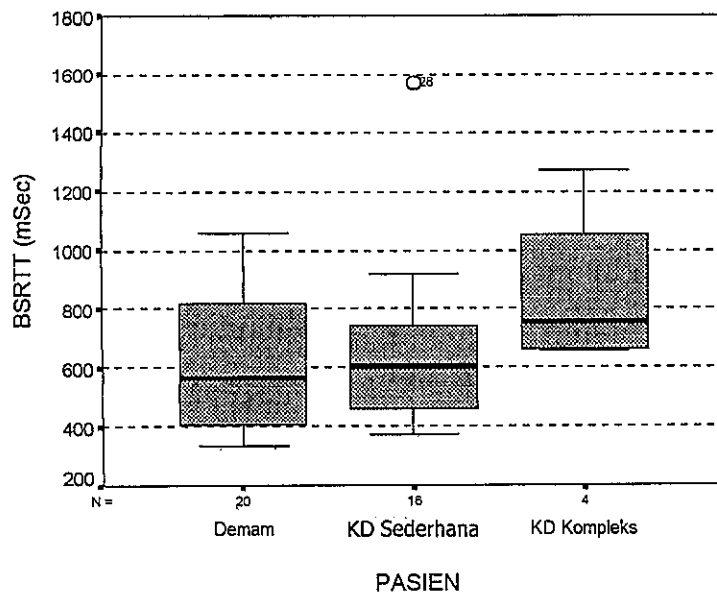
Sedangkan hasil tes pada sisi kanan, pada kelompok kejang demam sederhana diperoleh nilai rerata 773.4 milidetik dengan reaksi tercepat 370 milidetik dan terlama 1988 milidetik dengan simpang baku 390 milidetik. Pada kelompok kejang demam kompleks, hasil tes pada sisi kanan diperoleh nilai rerata 993 milidetik dengan reaksi tercepat 766 milidetik dan terlama 1579 milidetik dengan simpang baku 392 milidetik. Pada kelompok kontrol, diperoleh nilai

rerata 665.6 milidetik, dengan reaksi tercepat 353 milidetik dan terlama 1209 milidetik dengan simpang baku 276.5 milidetik. Tampak nilai rerata kecepatan reaksi memori sisi kanan kejang demam kompleks lebih lama dibanding kelompok kontrol dan kejang demam sederhana (grafik 5).



Grafik 5. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan.

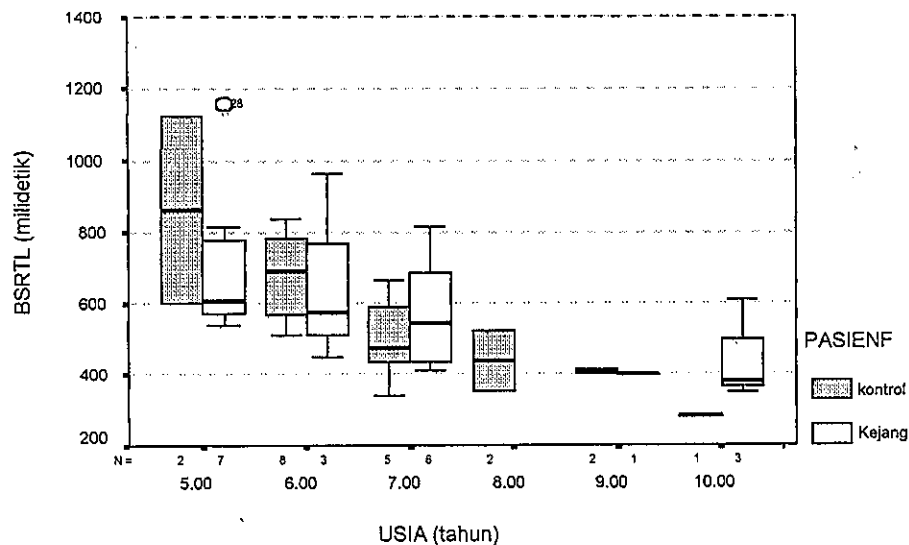
Hasil tes kecepatan reaksi memori total pada kelompok kejang demam sederhana diperoleh nilai rerata kecepatan reaksi memori 655,8 milidetik. Pada kejang demam kompleks diperoleh hasil nilai rerata kecepatan reaksi total 858,5 milidetik. Sedangkan kelompok kontrol diperoleh nilai rerata kecepatan reaksi memori total 620.7 milidetik. Terlihat bahwa nilai rerata kecepatan reaksi memori pada kelompok kejang demam kompleks lebih lambat dibanding kejang demam sederhana maupun kontrol (grafik 6).



Grafik 6. Sebaran kecepatan reaksi memori total

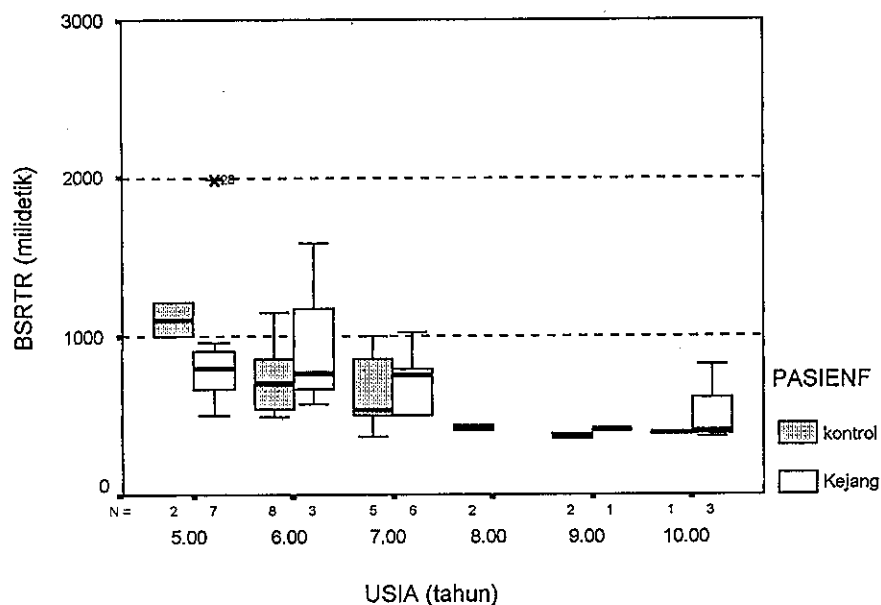
Analisis statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kelompok penderita dengan riwayat kejang demam sederhana dengan kecepatan reaksi memori sisi kanan ($p = 0.563$), pada sisi kiri ($p= 0.972$) maupun total ($p=0.695, df=27.6, CI=-216.8-146.5$). Pada penderita kejang demam kompleks menunjukkan hubungan bermakna pada kecepatan memori sisi kanan ($p=0.055$), tak menunjukkan hubungan bermakna baik pada kecepatan reaksi memori sisi kiri ($p= 0.265$), maupun total ($p= 0.199$). Sangat mungkin hal ini disebabkan keterbatasan jumlah sampel kejang demam.

Kecepatan reaksi memori sisi kiri lebih cepat sesuai bertambahnya umur baik pada kelompok kontrol maupun pada kelompok kejang demam. Tampak terdapat perbedaan nilai rerata kecepatan reaksi memori kelompok kejang dibanding kelompok kontrol pada semua umur. Pada umur yang lebih muda menunjukkan hasil lebih lambat reaksinya dibanding dengan umur yang lebih tua (grafik 7). Hasil analisis statistik, menunjukkan bahwa kecepatan reaksi memori sisi kiri pada penderita riwayat kejang demam berhubungan bermakna dengan umur ($p=0.000$; $df=1$)



Grafik 7. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri pada semua umur.

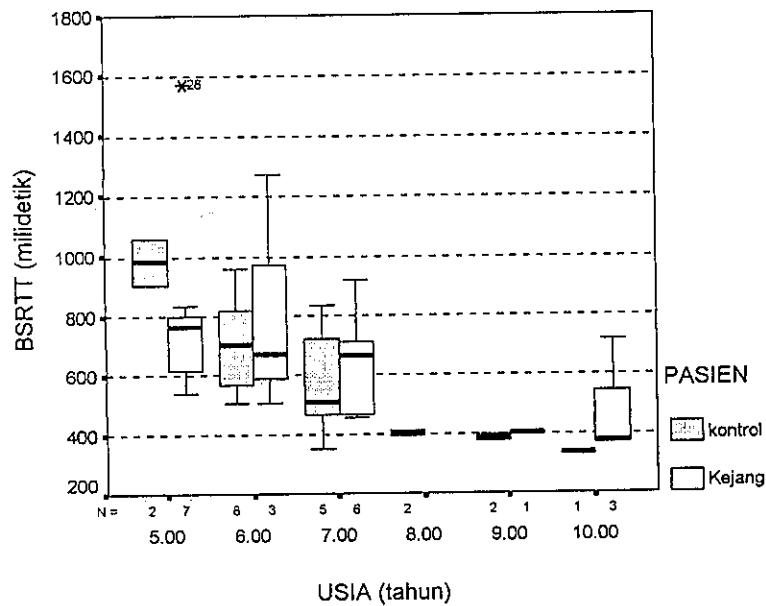
Kecepatan reaksi memori sisi kanan lebih cepat sesuai bertambahnya umur baik pada kelompok kontrol maupun pada kelompok kejang demam. Tampak terdapat perbedaan nilai rerata kecepatan reaksi memori kelompok kejang dibanding kelompok kontrol pada semua umur (grafik 8). Hasil analisis statistik, menunjukkan bahwa kecepatan reaksi memori sisi kanan riwayat kejang demam berhubungan bermakna dengan umur ($p=0.001$; $df=1$).



Grafik 8. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan pada semua umur

Kecepatan reaksi memori total lebih cepat sesuai bertambahnya umur baik pada kelompok kontrol maupun pada kelompok kejang demam. Tampak terdapat perbedaan nilai rerata kecepatan reaksi memori kelompok kejang dibanding kelompok kontrol pada semua umur

(grafik 9). Hasil analisis statistik, menunjukkan bahwa kecepatan reaksi memori total riwayat kejang demam berhubungan bermakna dengan umur ($p=0.001$; $df=1$). Analisis statistik menunjukkan bahwa umur berhubungan secara bermakna dengan kecepatan reaksi memori baik pada sisi kiri maupun sisi kanan ($p= 0.001$; $df= 1$).

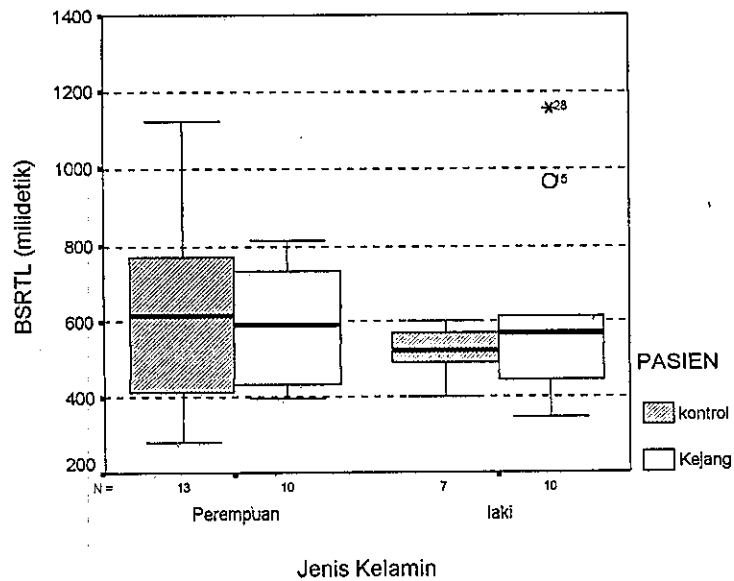


Grafik 9. Sebaran kecepatan reaksi memori total pada semua umur

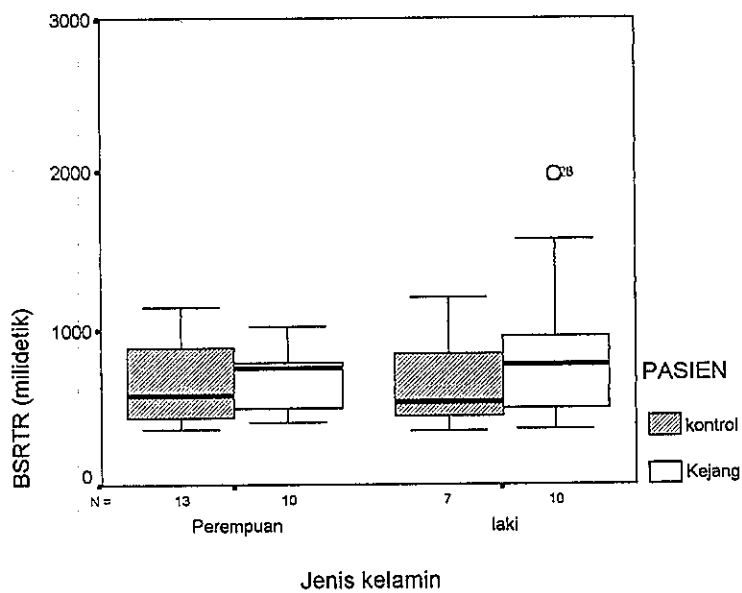
Hal ini sesuai dengan pola nilai normal kecepatan reaksi memori sisi kiri, kanan maupun total pada kelompok penelitian di Belanda dengan hasil lebih cepat dengan bertambahnya umur (lampiran 1 dan 2).

Berdasarkan jenis kelamin, nilai rerata kecepatan reaksi sisi kiri perempuan (604.5 milidetik) sedangkan nilai rerata kecepatan reaksi sisi kiri laki-laki adalah 579.5 milidetik (grafik 10). Pada pengukuran kecepatan memori sisi kanan, jenis kelamin perempuan nilai rerata (675.5 milidetik) sedangkan pada laki-laki adalah 792 milidetik (grafik 11). Pada pengukuran kecepatan reaksi total, pada jenis kelamin perempuan 640.5 milidetik sedangkan pada laki-laki 682.9 milidetik (grafik 12).

Terlihat bahwa meskipun terdapat perbedaan nilai rerata antara jenis perempuan dan laki-laki, ternyata berdasarkan analisis statistik menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna jenis kelamin dan kecepatan reaksi memori ($p = 0.641$; $df = 25.8$; $CI\ 95\% = -227 - 142$).



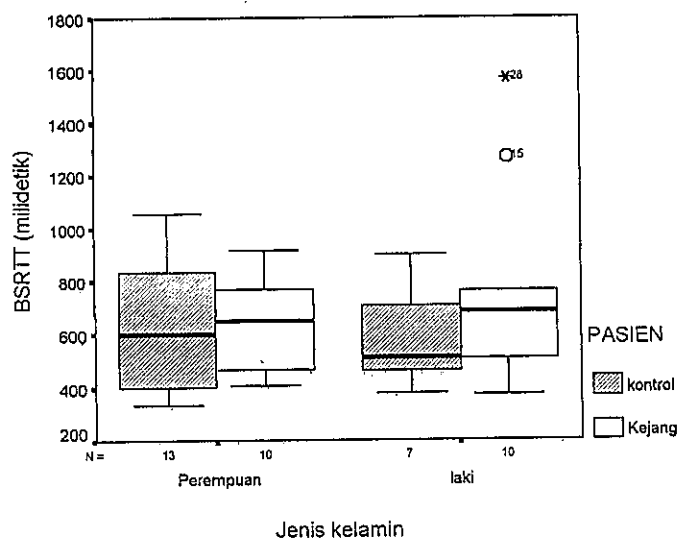
Grafik 10. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kiri menurut jenis kelamin



Grafik 11. Sebaran kecepatan reaksi memori sisi kanan menurut jenis kelamin

Hasil tes kecepatan reaksi ini belum dapat menggambarkan keadaan gizi, stimulus yang diterima dalam perkembangannya, intelegensi, serta keadaan kecepatan reaksi sebelum kejang demam. Sehingga untuk idealnya dilakukan pemeriksaan hal tersebut sebelum dilakukan test kecepatan reaksi selanjutnya, tetapi untuk mengukur kecepatan reaksi memori

sebelum kejang demam sulit dilakukan karena belum tentu anak tersebut akan menderita kejang demam dan sangat tidak etis untuk menimbulkan kejang buatan.



Grafik 12. Sebaran kecepatan reaksi memori total menurut jenis kelamin

Dari hasil tes kecepatan reaksi memori sisi kiri pada kelompok kejang didapatkan 5 penderita dengan kecepatan reaksi memori yang abnormal. Sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan 2 penderita dengan hasil tes yang abnormal. Berdasarkan table 2x2 maka dapat dihitung resiko relatif (RR) pengaruh kecepatan reaksi memori sisi kiri pada penderita dengan riwayat kejang dibanding dengan kelompok demam tanpa riwayat kejang (tabel 1). Hasil perhitungan didapatkan *incidence rate* pada kelompok kejang demam dengan *incidence rate* pada kelompok demam tanpa kejang diperoleh hasil 2.5. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan terjadinya gangguan kecepatan memori sisi kiri pada kelompok kejang sebesar 2.5 kali dari pada kelompok kontrol, tetapi dengan interval kepercayaan =0.548-11.410 yang menunjukkan tak terdapat perbedaan bermakna. Nilai *attribute risk* sebesar 60% , dalam 100 anak didapat 60 anak demam tanpa kejang tak didapat gangguan kecepatan reaksi memori sisi kiri.

Tabel 1. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori sisi kiri kelompok resiko dan kontrol

Sampel	Hasil kecepatan reaksi memori sisi kiri		
	abnormal	Normal	Jumlah
kejang	5	15	20
kontrol	2	18	20
Jumlah	7	33	40

Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTL abnormal = 5 sampel
 Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTL normal = 15 sampel
 Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTL abnormal = 2 sampel
 Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTL normal = 18 sampel
 Resiko relatif = $5/20 : 2/20 = 2.5$

Dari hasil tes kecepatan reaksi memori sisi kanan pada kelompok kejang didapatkan 6 penderita dengan kecepatan reaksi memori yang abnormal. Sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan 3 penderita dengan hasil tes yang abnormal. Berdasarkan table 2x2 maka dapat dihitung resiko relatif (RR) pengaruh kecepatan reaksi memori sisi kanan pada penderita dengan riwayat kejang dibanding dengan kelompok demam tanpa riwayat kejang (tabel 2). Hasil perhitungan didapatkan *incidence rate* pada kelompok kejang demam dengan *incidence rate* pada kelompok demam tanpa kejang diperoleh hasil 1.75. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan terjadinya gangguan kecepatan memori sisi kanan pada kelompok kejang sebesar 1.75 kali dari pada kelompok kontrol, tetapi dengan interval kepercayaan = 0.606-5.054 yang menunjukkan tak terdapat perbedaan bermakna. Nilai *attribute risk* sebesar 42% , dalam 100 anak didapat 42 anak demam tanpa kejang tak didapat gangguan kecepatan reaksi memori sisi kanan.

Tabel 2. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori sisi kanan pada kelompok resiko dan kontrol

Sampel	Hasil kecepatan reaksi memori sisi kanan		
	abnormal	Normal	Jumlah
kejang	6	14	20
kontrol	3	17	20
Jumlah	9	31	40

Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTTR abnormal = 6 sampel
 Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTTR normal = 14 sampel
 Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTTR abnormal = 3 sampel
 Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTTR normal = 17 sampel
 Resiko relatif = $6/20 : 3/20 = 1.75$

Dari hasil tes kecepatan reaksi memori total pada kelompok kejang didapatkan 7 penderita dengan kecepatan reaksi memori yang abnormal. Sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan 4 penderita dengan hasil tes yang abnormal. Berdasarkan table 2x2 maka dapat dihitung resiko relatif (RR) pengaruh kecepatan reaksi memori total pada penderita dengan riwayat kejang dibanding dengan kelompok demam tanpa riwayat kejang (table 3). Hasil perhitungan didapatkan *incidence rate* pada kelompok kejang demam dengan *incidence rate* pada kelompok demam tanpa kejang diperoleh hasil 2. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan terjadinya gangguan kecepatan memori total pada kelompok kejang sebesar 2 kali dari pada kelompok kontrol, tetapi dengan interval kepercayaan =0.579-6.908 yang menunjukkan tak terdapat perbedaan bermakna. Nilai *attribute risk* sebesar 50% , dalam 100 anak didapat 50 anak demam tanpa kejang tak didapat gangguan kecepatan reaksi memori total.

Tabel 3. Tabel 2x2 tes kecepatan reaksi memori total pada kelompok resiko dan kontrol

Sampel	Hasil kecepatan reaksi memori total		
	abnormal	normal	Jumlah
kejang	7	13	20
kontrol	4	16	20
Jumlah	11	29	40

Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTT abnormal = 7 sampel

Subyek dengan riwayat kejang demam, dengan tes BSRTT normal = 13 sampel

Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTT abnormal = 4 sampel

Subyek riwayat demam tanpa kejang dengan tes BSRTT normal = 16 sampel

Resiko relatif = $7/20 : 4/20 = 2$

Pada awal penelitian jumlah sampel yang ditetapkan adalah 82 sampel. Mengingat keterbatasan waktu maka hanya diperoleh jumlah sampel sebanyak 40 sampel penelitian. Dengan keterbatasan jumlah sampel penelitian, maka *power* penelitian perlu dihitung kembali dengan menggunakan rumus seperti perhitungan jumlah sampel penelitian. Dengan jumlah sampel penelitian 40, resiko relatif 1.75, $z\alpha$ 1.96, $z\beta$ 0.842, tingkat kemaknaan sebesar 0.05, $P1= 0.7$ maka *power* penelitian didapatkan sebesar 60%. Dengan demikian menjelaskan bahwa uji hipotesis pada sampel penelitian ini mempunyai peluang 60% untuk menemukan perbedaan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Serangan kejang demam sederhana tidak berpengaruh secara bermakna terhadap perubahan kecepatan reaksi memori ($p = 0.695$).
2. Serangan kejang demam kompleks tidak berpengaruh secara bermakna terhadap perubahan kecepatan reaksi memori ($p = 0.199$).
3. Kejang demam mempunyai pengaruh yang bermakna terhadap perubahan kecepatan reaksi memori yang terkait dengan penambahan umur ($p = 0.001$).
4. Tidak diperoleh hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan kecepatan reaksi memori ($p = 0.641$).
5. Serangan kejang demam mempunyai resiko 2 kali terhadap terjadinya penurunan kecepatan reaksi memori.

B. SARAN

1. Perlu diupayakan penelitian dengan jumlah sample yang lebih besar untuk mendapatkan power lebih atau sama dengan 80%.
2. Dilakukan penelitian dengan jumlah sampel yang sebanding antara kejang demam sederhana dan demam kompleks.
3. Dapat dilakukan penelitian terhadap jenis lain dari uji ANT sehingga dapat diperoleh keadaan lain dari fungsi memori.

C. KETERBATASAN

1. Keterbatasan jumlah sampel penelitian, menyebabkan pengaruh pada power penelitian. Perhitungan power penelitian awal sebesar 80% dengan jumlah sample 82, hanya tercapai power penelitian sebesar 60%.
2. Adanya keterbatasan jumlah sampel dengan riwayat kejang demam kompleks, sehingga tidak dapat untuk memenuhi syarat untuk membandingkan antara kejang demam sederhana dengan kejang demam kompleks.
3. Adanya keterbatasan jumlah sampel pada umur 8 –10 tahun, sehingga belum dapat diperoleh gambaran secara umum pada anak usia tersebut.
4. Tidak dapat dinilai asupan gizi dan stimulasi secara rinci antara kontrol dan perlakuan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soetomenggolo TS. Kejang demam. Dalam : Soetomenggolo TS, Ismael S. Buku ajar neurologi anak. Edisi ke-1. Jakarta : BP IDAI, 1999 : 244 – 51.
2. Lumbantobing SM. Kejang pada anak. Dalam : Hadinoto S, Kusumo A, Soetedjo. Epilepsi. Edisi ke-1. Semarang : BP UNDIP, 1993 : 79-84.
3. Shinnar S. Febrile seizure. Dalam : Swaiman KF, Ashwal S. Pediatric neurology principles and practice. Edisi ke-3. St. Louis : Mosby, 1999 : 676-79.
4. McKeown LA. Fever induce seizures don't harm memory in kid. Web MD Medical News, 2001 : 1-3.
5. Wijoyo S. Gangguan pemusatan perhatian pada anak dengan kesulitan belajar. Karya ilmiah akhir. Semarang : Bagian Saraf FK UNDIP, 1996: 5-13.
6. Verity CM. Do seizures damage the brain, the epidemiological evidence. Archives of disease in childhood. Cambridge, 1998; 78 : 1-13.
7. Natriana T. Perbedaan pengaruh pengobatan monoterapi Fenitoin dan Karbamazepin terhadap memori penderita epilepsi grand mal. Karya ilmiah akhir. Semarang : Bagian Saraf FK UNDIP, 2001 : 15-26.
8. Hartono B. Fungsi kognitif pada epilepsi. Semarang : Majalah kedokteran Diponegoro 1993; 2 (8) : 131-8.
9. Kolfen W, Pehle K, Konig S. Is the long-term outcome of children following febrile convulsions favorable?. Dev. Med. Children Neurology, 1998; 40 (10): 667-71.
10. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioral outcomes of children with febrile convulsions. The New England Journal of Medicine, 1998 ; 338 (24) : 1723-8.
11. Chang YC, Guo NW, Wang ST, Huang CC. Working memory of school- age children with history of febrile convulsions : a population study. Neurology, 2001; 57 : 367-42.
12. Irwanto, H Elia, A Hadisoepadma. Psikologi umum. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama, 1991 : 143-86.
13. Best JB. Cognitive psychology. Edisi ke-2. New York : West Publishing Company, 1989 : 1-10.
14. Kusuma W. Pengantar psikologi. Edisi ke-11. Batam : Interaksara, 1992 : 478-532.
15. Ashcraft MH. Human memory and cognition. Edisi ke-2 New York : Harper Collins

College Publishers, 1994 : 144-86.

16. Lynch RG, Mc Gaugh J, Weinberger N. Cognition and information processing. California : University of California, 2002.
<http://www.psychology.uci.edu/research/cognition.html>
17. Kusumoputro S. Disfungsi otak. *Neurona*, 1990;7 (4) : 7-11.
18. Carpenter RHS. *Neurophysiology*. Edisi ke-3. New York : Oxford University Press, 1996 : 262-70.
19. Suharnan. Peranan emosi dalam proses kognisi. *Anima*, 1996; 11(44) : 403-10.
20. Lazuardi S. Suatu kontroversi : Pemberian fenobarbital pada kejang demam. *Neurona*, 1992; 9(4) : 38-40.
21. Devinsky O. Cognitive and behavioral effects of antiepileptic drugs. Edisi ke-2. New York : Raven Press, 1995 : 46-56.
22. ANT 2.1 Amsterdam neuropsychological tasks. Manual. Amstelveen : Sonar, 2001 : 1-3.
23. ANT 2.1 Amsterdam neuropsychological tasks. Appendix and database. Amstelveen : Sonar, 2001 : 7,27.
24. Corballis MC. Hemispheric interactions in simple reaction time. *Neuropsychologia*, 2002 ; 40: 423-34.
25. Luciano M, Wright MJ, Smith GA. Genetic covariance among measure of information processing speed, working memory and IQ. *Behavior Genetics*, 2001; 31(5): 581-91.
26. Menkes JH Sankar R. Paroxysmal disorders. Dalam: *Child neurology*, Edisi ke-5. Los Angeles : Williams and Wilkins, 1995 : 730-6,784-90.
27. Jabbour JT, Duenas DA, Gilmartin RC. *Pediatric neurology handbook*. New York : Hans Huber Publishers, 1993 : 190-3.
28. Nelson KB, Ellenberg JH. Febrile seizures. Dalam : Dreifuss FE. *Pediatric epileptology : classification and management of seizures in the child*. Boston : John Wright PSG Inc., 1983 : 173-84.
29. Aicardi J. Febrile convulsion. Dalam : Aicardi J. *Epilepsi in children*. International review of child neurology. New York : Raven Press, 1983 : 219-24.
30. Abe KK. *Epilepsy. Case base pediatrics for medical student and resident*. Department of pediatrics University of Hawaii, 2003.

31. Suwitra IN. Kejang demam sebagai faktor resiko terjadinya epilepsi pada anak. *Neurona*. 1992 ; 10 (4): 30-4.
32. Tjahajani IN, Bahtera T, Yuliari M, Murtikarini S. Test memori pada anak penderita epilepsi . Dalam : Suyitno H, Setiati TE, Soeroso S, Deliana E. Kumpulan abstrak kongres nasional IKA IX. Semarang : BP. Undip, 1993.
33. Madiyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Budiman I. Perkiraan besar sample. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Jakarta : IKA-FKUI, 1995 : 187-212.